FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léopold GUYONNAUD

Né à Limoges, le 24 avril 1883
Externe des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique

LA SYPHILIS DU CŒUR

Président : M. GILBERT-BALLET, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE DOCTEUR GILBERT-BALLET

Professeur des Maladies mentales à la
Faculté de Médecine de Paris

A MES PARENTS

En reconnaissance de ce qu'ils ont fait pour moi.

LA SYPHILIS DU CŒUR

Ce n'est pas pour suivre la tradition, mais pour obéir à notre cœur, que nous tenons à remercier, au terme de nos études, tous ceux qui ont bien voulu nous guider, nous instruire et nous faire aimer la carrière que nous avons choisie.

Au Dr Raymond, sénateur de la Haute-Vienne, ancien professeur à l'École de médecine de Limoges, iront tout d'abord tous nos remerciements et toute notre gratitude ; il fut notre premier maître, nous inculqua les premières notions de médecine et dans maintes circonstances, nous témoigna son affection. C'est à lui que nous devons de pouvoir aujourd'hui écrire cette thèse, et il peut être assuré de notre entier dévouement.

Au cours de nos trois années d'externat, nous avons rencontré des maîtres affables, doux, parfois sévères, toujours justes, et nous les remercions de l'instruction qu'ils nous ont donnée et de la discipline qu'ils nous ont imposée. Nous avons profité autant que nous l'avons pu de leur enseignement journalier, et ils sont pour beaucoup dans le peu que nous savons. Que les Drs Letulle, Bazy, Morestin soient assurés de notre entière reconnaissance.

Il nous reste enfin à remercier le docteur Thiroloix,

médecin de la Pitié, professeur agrégé à la Faculté, de l'accueil aimable qu'il nous fit dans son service et des excellents conseils qu'il nous prodigua dans l'élaboration de cette thèse.

HISTORIQUE

La syphilis du cœur fut longtemps ignorée des cliniciens et des anatomo-pathologistes. La pauvreté ou plutôt la banalité de sa symptomatologie, la rareté des autopsies n'étaient pas faites pour éclairer une affection rare et obscure.

La première observation semble être celle de Portal en 1775. Cet auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille qui se plaignait de douleurs pongitives à la région précordiale, son autopsie révéla une large ulcération qui occupait la face postérieure du cœur dans toute l'étendue des ventricules; malgré le peu de précision de ces renseignements, il n'est pas trop irraisonnable de conclure à une syphilis cardiaque probable.

En 1783, un autre cas est rapporté par Penada Jakosso de Vienne.

Corvisard, en 1804, eut l'attention éveillée par la ressemblance des végétations valvulaires avec les excroissances génitales que l'on peut observer au cours de la syphilis. Cela lui suffit pour conclure d'une façon un peu trop superficielle à l'existence de cardiopathies spécifiques.

Mais il faut arriver à Ricord pour avoir la première observation complète et précise. Il décrivit en 1845 une dégénérescence tuberculiforme du muscle cardiaque qu'il considéra très justement comme une manifestation de la syphilis tertiaire. Le péricarde était épaissi et tuméfié. Le cœur était hypertrophié. L'endocarde du ventricule avait plus de 1 millimètre d'épaisseur. Les parois ventriculaires avaient un aspect tuberculiforme, constituées par une matière jaunâtre dure, criant sous le bistouri.

Dans la suite, les observations deviennent plus nombreuses. Lebert, Virchow, Haldane, Lancereaux en observent des cas non douteux. Rendu, en 1895, à la Société de Médecine, en rapporte un exemple remarquable.

Les ouvrages de Lang et de Mraceek montrent que l'on commence à connaître cette affection; en 1899 Schrotter établit nettement l'existence de la syphilis cardiaque, mais nie sa gravité.

Dans sa thèse de 1900, Deguy put rassembler 29 cas, enfin l'on essaye d'établir la symptomatologie des cardiopathies spécifiques.

Comme l'avait déjà tenté Philippe en 1897, Breitmann, dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1903, décrit des formes cliniques variées; mais bien schématiques.

Stockmann, en 1904, rassemble 70 observations et Hallopeau et Fouquet, dans leur tout récent précis, évaluent à 80 le nombre de syphilis cardiaques signalées.

Comme on le voit, sans être cependant d'une excessive rareté, la syphilis du cœur est loin d'être rencontrée fréquemment, et n'est pas d'une observation journalière.

Le petit nombre de cas signalés tient de la difficulté de reconnaître cliniquement ses lésions, cette affection ne se diagnostique pour ainsi dire jamais au lit du malade, il n'y a pas de signes pathognomoniques ; le clinicien passe à côté sans la voir, dans la majorité des cas ; aussi ne peut-on qu'admirer la sagacité des cliniciens tels que Breitmann qui font couramment ce diagnostic et même précisent minutieusement la région du cœur atteinte. Ordinairement ce n'est qu'à l'autopsie que le diagnostic est fait.

Les cas récents révélés par Esmein et Vaquez ont donné un nouvel intérêt à l'étude de la syphilis du cœur.

D'après eux, en effet, les altérations du faisceau de His, causes fréquentes de pouls lent permanent, seraient très souvent de nature syphilitique. Rendu avait déjà constaté à l'autopsie d'un malade mort de pouls lent permanent des lésions de la cloison interventriculaire, mais il attribuait la maladie aux lésions rénales, concomitantes.

Étiologie

La proportion dans laquelle la syphilis atteint le cœur est fort difficile à déterminer, puisque l'on

manque d'éléments certains d'appréciation. On ne peut considérer comme syphilis du cœur les accidents que l'on observe à la période secondaire et que nous étudierons bientôt. La constatation de stigmates de syphilis chez un cardiaque n'est pas une preuve scientifique, permettant de considérer comme cause une affection qui peut n'être que concomitante ; les améliorations de cardiopathies par le traitement spécifique ne donnent pas davantage la certitude de localisation syphilitique au cœur. Turschmann a montré que des cardiopathies banales se trouvent bien de ce traitement. Seules les autopsies permettent jusqu'à présent de se faire une idée sur la fréquence des lésions cardiaques, et leur nombre restreint ne permet pas de tirer une conclusion absolue. Les lésions cardiaques de la syphilis s'observent à la période tertiaire, ordinairement trois à dix ans après l'accident primitif. Dans quelques cas cependant, le chancre remontait seulement à un an. Après vingt ans elles sont une rareté ; cependant on a signalé des cas survenus quarante ans après (Cecika). Pour Stockmann, les femmes seraient atteintes dans 40 o/o des cas. L'âge des malades, dans 47 cas réunis par lui, était le suivant :

Dans 2 cas de 19 à 20 ans
Dans 8 cas de 21 à 30 ans
Dans 22 cas de 31 à 40 ans
Dans 11 cas de 41 à 50 ans
Dans 3 cas de 51 à 60 ans

Naturellement, ces atteintes du cœur s'observent surtout chez les malades qui se sont mal ou peu soignés, et elles sont favorisées par toutes les causes qui, selon Fournier, poussent au tertiarisme (la vie sédentaire, l'alimentation exagérée ; plus encore le surmenage physique et intellectuel, les excès sexuels).

Le rhumatisme ne semble pas influer sur la localisation cardiaque de la syphilis.

Nous ne ferons que signaler ici la sclérose du myocarde et même la dégénérescence graisseuse qui peuvent s'observer chez les hérédo-syphilitiques. Wagner l'aurait constaté ; en tout cas c'est là une rareté et ce que l'on observe surtout ce sont des lésions hémorragiques intra-cardiaques que Mraceek a constaté 19 fois sur 132 fœtus hérédo-syphilitiques. Elles se traduisaient sous forme d'ecchymoses de la grosseur d'un grain de mil et semblaient résulter d'une thrombose veineuse, plus rarement d'un processus d'endo-artérite oblitérante.

Nous étudierons tout d'abord les troubles cardiaques observés au cours de la période secondaire, les symptômes en sont banaux et peu graves et permettent de supposer qu'ils sont purement dynamiques, dus à de l'éréthisme cardiaque et qu'ils ne s'accompagnent pas de substratum anatomique.

Ensuite, nous décrirons les altérations que la syphilis détermine au cœur à l'époque tertiaire, et nous tâcherons de montrer le tableau clinique qu'elle engendre.

TROUBLES CARDIAQUES DU DÉBUT DE L'INFECTION SYPHILITIQUE

La septicémie syphilitique est surtout marquée à la période secondaire, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le cœur soit touché, irrité au même titre que tout le reste de l'organisme et même avec prédilection. Cette atteinte, d'ailleurs, doit être des plus légères, les troubles qu'on observe sont peu graves, les lésions, s'il en existe, doivent être insignifiantes, il semble que les manifestations observées résultent d'une altération purement dynamique du cœur. Le nervosisme des sujets doit avoir une grande part dans leur apparition, et d'ailleurs c'est surtout chez les femmes qu'on les observe.

On constate, suivant les cas, des palpitations, de la tachycardie, de l'arythmie.

Ces palpitations n'ont absolument rien de caractéristique, elles consistent dans la perception, par le sujet, du choc du cœur, contre la paroi thoracique, elles ne s'accompagnent d'aucun signe objectif, leur coïncidence avec la période secondaire de l'infection syphilitique est la raison qui les fait considérer comme spécifiques. La tachycardie est une accélération continuelle et régulière des mouvements du cœur

qui peut arriver à accomplir 120, 130, 150 révolutions à la minute, elle ne s'accompagne d'aucun symptôme général, et disparaît sans laisser la moindre lésion.

Les arythmies sont généralement inconscientes, elles portent tantôt sur l'amplitude, tantôt sur la durée des pulsations, parfois sur les deux. Elles sont parfois si peu marquées que seul le tracé sphygmographique arrive à les mettre en évidence.

Toutes ces manifestations disparaissent avec la période secondaire, et même avant, si l'on applique le traitement spécifique.

Ces troubles apportés par la syphilis au parfait fonctionnement du cœur sont bien négligeables, par rapport à ceux que l'on observe à l'époque tertiaire et que nous allons étudier à présent.

Les manifestations que l'on va observer ne traduisent plus seulement un trouble dynamique du cœur, elles ne sont plus le résultat d'un nervosisme exagéré du sujet ; elles peuvent être redoutables, elles intéressent la vie même de l'individu, car alors le cœur lui-même est fortement altéré.

SYPHILIS CARDIAQUE

Anatomie pathologique. — Les lésions que produit la syphilis au niveau du cœur revêtent des modalités variées. La plus typique est la gomme qui, pendant longtemps, fut la seule connue. A présent nous connaissons aussi les scléroses et les coronarites spécifiques.

A vrai dire, gomme et sclérose sont intimement unies, la seconde étant souvent le résultat de la première et la traduction d'une défense du myocarde à l'infection. On peut cependant observer des formes scléreuses pures ; mais cela est peut-être dû à ce que les gommes qui les ont déterminées ont disparu ; dans des cas plus rares la sclérose se développe lentement et primitivement. Le myocarde, le péricarde, l'endocarde peuvent être intéressés tous les trois par le processus spécifique, mais dans la majorité des cas c'est le muscle lui-même qui est atteint le premier et le plus profondément, c'est lui qu'affectionne le tréponème. Les séreuses ne sont jamais atteintes isolément. Dans de nombreuses observations et en particulier dans celle que nous rapportons, l'endocarde est intact ; souvent cependant il est altéré par les lésions

du myocarde qui ont sur lui un retentissement variable.

C'est donc tout d'abord les lésions du cœur, du muscle, que nous allons étudier.

Gommes du cœur

Les gommes peuvent s'observer dans toutes les régions du cœur, mais il est pourtant des régions qu'elles semblent préférer. Les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur ce sujet.

Tatusescu insiste sur la fréquence de la localisation aux oreillettes, et il en aurait observé 5 cas, il semble pourtant que ce soit là au contraire le cas le plus rare. En effet, Stockmann nous donne les chiffres suivants.

40 fois le ventricule gauche était pris
20 — le ventricule droit
22 — le septum interventriculaire
2 — le septum auriculaire
4 — l'oreillette droite
2 — l'oreillette gauche

Le nombre de gommes observées chez un même malade est variable, parfois il n'y a qu'une agglomération de gommes multiples fusionnées en une masse compacte, parfois elles sont disséminées dans tout le muscle formant des noyaux distincts ; enfin il est des

cas où l'on n'observe qu'une seule gomme. Leur volume peut aller du petit amas microscopique à la dimension d'un grain de millet, d'une noix, d'un œuf, d'une boule de billard comme dans le cas de Wilks.

Elles sont superficielles ou en plein muscle.

Leur consistance, naturellement, est en rapport avec leur degré d'évolution.

Lorsque les gommes sont crues, elles apparaissent à la coupe comme des noyaux arrondis, jaunâtres ou grisâtres, de consistance ferme et élastique. Leurs bords sont assez nettement tranchés par un cercle de réaction fibreuse.

A la période de ramollissement, c'est un magma jaunâtre ne présentant rien de particulier.

Lorsqu'elles sont assez superficielles elles attaquent les séreuses et s'ouvrent, suivant leur situation, soit dans le péricarde, soit dans la cavité cardiaque, après avoir ulcéré l'endocarde. On comprend facilement que le déversement dans l'oreillette ou le ventricule de cette matière fluide peut déterminer une embolie pulmonaire ou cérébrale, entraînant des troubles graves et souvent la mort rapide.

Par suite de l'amincissement progressif du cœur à leur niveau, les gommes peuvent être la cause d'un véritable anévrisme cardiaque qui peut se rompre brusquement. Dans tous les cas, le cœur a un surcroît de travail à produire par suite de la gêne qu'apporte la présence de la gomme à son libre fonctionnement ; de cette suractivité résulte tout d'abord une hypertrophie, puis le cœur se fatigue et c'est une

dilatation qui en résulte. C'est l'hypertrophie qu'observa Ricord, c'est la dilatation que constatent Huchard et Fiessinger dans leur cas tout récent. Histologiquement, les gommes du cœur n'ont aucun caractère spécial, l'agent infectieux est apporté par la voie sanguine, et c'est pourquoi au centre de la lésion on observe une petite artériole ou un capillaire. Les parois de ces vaisseaux sont épaissies, leur lumière est augmentée ; tout d'abord, autour d'eux, viennent se grouper des multitudes de cellules embryonnaires de plus en plus nombreuses, bientôt la partie centrale de cet amas va se nécroser et produire un magma jaunâtre sans structure, ne prenant plus aucun colorant.

Autour de la gomme se produit une réaction fibreuse qui encercle la néoformation. Dans cette zone scléreuse les artères présentent des altérations profondes ; la lame élastique interne cède, se segmente ; les cellules de l'endartère bourgeonnent et ne tardent pas à combler la cavité vasculaire, et dès lors on n'observe plus à ce niveau « qu'un tourbillon concentrique de tissu fibreux ». D'ailleurs, partout où le myocarde présente des altérations fibreuses, nous retrouverons ces lésions des artères.

Tels sont les caractères spéciaux des gommes. Cependant il peut arriver que l'étiquette de syphilis soit plus difficile à appliquer, il faut se garder de causes d'erreur dont la plus facile est la confusion avec le nodule tuberculeux. Dans la tuberculose, les lésions sont centrées non plus par une artère, mais

par une cellule géante ; les cellules qui constituent les amas nodulaires comprennent souvent des cellules du type épithélioïde, la réaction fibreuse environnante n'existe pas, le pus tuberculeux conglomére affecte plus d'opacité et de friabilité, enfin, comme dernier point, on pourra souvent retrouver le bacille de Koch au niveau de la lésion, alors que la recherche du spirochète donne le plus souvent des résultats négatifs. Il faudra aussi songer à la possibilité de l'existence d'un sarcome primitif, mais c'est là une extrême rareté, et d'ailleurs on ne retrouve pas de zone scléreuse enserrant la lésion. L'infarctus a un début ordinairement brusque et il est entouré, au lieu d'un anneau fibreux, d'un cercle de congestion intense; enfin on se rappellera que l'actinomycose du cœur a été signalée et pour la reconnaître on recherchera les corps jaunes caractéristiques.

Myocardite syphilitique

La syphilis ne détermine pas dans le cœur uniquement des productions gommeuses ; et l'on peut observer parfois, mais plus rarement, de véritables myocardites scléreuses et scléro-gommeuses.

Les premières, qu'on appelle encore interstitielles, se caractérisent par une infiltration embryonnaire diffuse dans tout le myocarde qui, assez rapidement, se transforme en tissu connectif complètement organisé. Les secondes sont des combinaisons de ces lésions et de gommes.

Les formations fibreuses se traduisent par des plaques ou des travées blanchâtres, nacrées, rappelant le brillant des tendons ; suivant que la fibre musculaire est altérée ou non, leur aspect est plus ou moins foncé.

Leur siège de prédilection est la face externe du myocarde, celle qui est sous le péricarde (les gommes au contraire sont plutôt sous-endocardiques). Lorsque cette sclérose est généralisée, le myocarde de coloration pâle est dilaté et aminci ; c'est cette infiltration scléreuse, bien plus encore que les gommes ramollies, qui détermine les ectasies, les anévrismes et les ruptures cardiaques.

Les plaques de sclérose sont assez fines, les petits vaisseaux sont altérés, les parois épaisses limitent des lumières diminuées ou oblitérées ; les travées fibreuses irradient autour d'eux et l'on constate de petites hémorragies interstitielles. Le point de départ de cette myocardite est presque toujours vasculaire ; et ce sont en effet les petites artérioles qui sont les plus atteintes ; mais comme ces artérites sont localisées, la sclérose spécifique du myocarde ne diffuse pas aussi complètement que dans la myocardite non-syphilitique. Ce n'est pas seulement le tissu interstitiel qui est atteint, la fibre cardiaque elle aussi est plus ou moins profondément altérée, et il est rare qu'elle assiste impassible à cet envahissement de myocardite fasciculaire.

Dans certains cas, comme l'a montré Adler, les désorganisations musculaires sont précoces. Elles

consistent d'abord dans la disparition des striations caractéristiques de la fibre, mais on peut constater aussi l'atrophie pigmentaire, qui est le terme ultime de sa dégénérescence.

On peut dire cependant que, d'une façon générale, c'est le tissu interstitiel qui est le plus atteint.

Mraceek distingue deux processus de myocardite fibreuse chronique : l'inflammation interstitielle qui aboutit à la sclérose, et la nécrose musculaire par endartérite oblitérante qui se cicatrise dans la suite.

Dans la majorité des cas, le myocarde serait aminci, dilaté, mais l'hypertrophie peut s'observer aussi déterminée, non par la multiplication des faisceaux musculaires, mais par leur hypertrophie. Cette sclérose du myocarde limitée ou diffuse, suivant l'intensité du processus, résulte, nous l'avons vu, d'artérites coronariennes. Comme le fait remarquer Deguy, en matière de syphilis, on peut dire que le processus pathogénique est double : à une lésion des coronaires lente, chronique, plus dégénérative qu'inflammatoire, succède une sclérose dystrophique péri-artérielle ; à une lésion des coronaires à marche plus rapide correspond une lésion plus inflammatoire que dégénérative, il y a sclérose péri-artérielle par diffusion. Et on peut conclure que la sclérose péri-artérielle est nettement syphilitique, tandis que la sclérose dystrophique, tout en relevant de la syphilis, n'est plus de nature spécifique. C'est une des lésions que Fournier considère comme parasyphilitique.

Endocardites et péricardites syphilitiques

La syphilis porte toute son action sur le muscle cardiaque lui-même ; les membranes du cœur ne sont pour ainsi dire jamais lésées primitivement et même leur altération secondaire n'est pas fréquente.

La péricardite spécifique est rare et mal connue. Mraceek en a décrit deux formes : une fibreuse et une gommeuse. L'atteinte du péricarde ordinairement secondaire se ferait par l'intermédiaire soit de gommes du myocarde, soit par des lésions des artères cardiaques sous-épicardiques, soit par l'intermédiaire d'une néphrite syphilitique concomitante. Friedreich a vu l'existence d'une médiastinite calleuse compliquée de pleurite avec infiltration de tous les tissus péricardiques. Parfois, on constate un léger épanchement ; dans le cas de Huchard et Fiessinger la quantité de liquide atteignait cependant 200 gr.

Ordinairement, la séreuse est dépolie et les adhérences peuvent, par places, unir les deux feuillets. Ricord rapporte qu'outre du boursouflement et de l'épaississement du péricarde, il constata une fausse membrane à la pointe du cœur. Parfois le péricarde est d'une dureté cartilagineuse. Lorsqu'on constate ces lésions, il faut s'attendre à trouver dans le myocarde sous-jacent ou dans les coronaires voisines les lésions primitives dont celles de la séreuse ne sont que des manifestations.

L'endocardite est mieux connue et a été décrite avec plus de détails.

Peut-être peut-on admettre que les troubles cardiaques (palpitations, arythmies, tachycardie) observés à la période secondaire de la syphilis sont dus à une irritation passagère de l'endocarde, peut-être même à une lésion plus au moins légère, pouvant laisser une cicatrice dont le reliquat est constaté à l'autopsie. Mais à cette époque on n'a jamais pu constater anatomiquement d'endocardites, et ce n'est qu'à la période tertiaire qu'on en a observé.

Les altérations peuvent porter sur les parois ou sur les valvules, et comme pour les péricardites les lésions sont fibreuses ou gommeuses.

Les lésions pariétales s'observent surtout à la base du ventricule gauche, au voisinage du septum interventriculaire. On constate à ce niveau des plaques opaques, laiteuses ou au contraire des productions papillomateuses ou végétantes. Dans certains cas, la séreuse épaissie donne à la coupe l'aspect d'une pomme de terre cuite ou d'un jaune d'œuf durci (Lancereaux).

Les lésions valvulaires sont encore plus rares mais n'en existent pas moins. Ce sont les valvules aortiques le plus souvent atteintes, elles présentent alors des végétations peu saillantes comparables à de petits grains de riz, mais ces lésions sont scléreuses et n'ont rien de spécifique.

Lorsque ces lésions siègent au voisinage des orifices, elles peuvent donner lieu à des rétrécissements ou à des insuffisances valvulaires.

A l'examen microscopique on trouve du tissu

conjonctif enserrant des cellules rondes, des lymphocytes et aussi des globules rouges. Pour établir la spécificité, il faudrait s'appuyer sur les lésions concomitantes d'artères ; or, les vaisseaux des valvules n'existent pas ordinairement et leur inconstance ne permet pas de conclure. Rechercher le tréponème pâle, comme le proposent Huchard et Fiessinger, trancherait la question ; mais jusqu'à présent on n'a pu constater d'endocardites récentes. Aussi, pour faire le diagnostic doit-on se baser sur l'existence d'autres lésions plus nettes, voisines ou concomitantes.

Fouquet et Hallopeau se demandent si vraiment ces lésions spécifiques de l'endocarde sont très rares, et si l'on ne devrait pas y rattacher toutes les plaques laiteuses qu'on rencontre fréquemment à l'autopsie ; elles pourraient bien être des lésions syphilitiques méconnues. Ne pourrait-on aussi attribuer à la syphilis toutes les scléroses orificielles indépendantes du rhumatisme ?

Rappelons que Firket a constaté une dégénérescence amyloïde de l'endocarde à la face supérieure de la valvule mitrale, et qu'il l'a attribuée à la syphilis, n'ayant trouvé aucune des causes habituelles de cette dégénérescence.

Coronarites

Ayant étudié les altérations que peuvent subir, du fait de la syphilis, le myocarde et ses séreuses, il

nous reste à indiquer les lésions des artères nourricières du cœur. Elles sont trop fréquentes et ordinairement diffusent à l'artère tout entière. Comme au niveau des artérioles intra-cardiaques, nous allons retrouver de l'endo et de la péri-artérite avec retentissement rapide et intense sur le tissu conjonctif.

Les coronaires sont saillantes, sinueuses, augmentées de volume, elles apparaissent nettement à la surface du cœur. Leurs parois sont épaissies, très rarement calcifiées. A la coupe on voit que leur lumière souvent augmentée est obstruée par des proliférations qui peuvent l'oblitérer complètement ; elles sont produites aux dépens de l'endartère, mais toutes les parois sont également altérées. La tunique externe est doublée, triplée d'épaisseur et on constate une infiltration intense de cellules embryonnaires formant par places de véritables îlots.

Syphilis du faisceau de His

Il est une région du cœur dont l'étude doit nous arrêter un instant : elle présente un intérêt tout particulier par suite du rôle que lui font jouer des travaux tout récents, et elle nous intéresse tout particulièrement puisque la syphilis semble la frapper avec prédilection. Nous voulons parler de la région qui contient le faisceau de His.

Il convient tout d'abord de rappeler rapidement sa disposition et son anatomie.

Le faisceau de His est un faisceau de fibres unissantes occupant le septum interauriculo-ventriculaire. Il naît en avant de la grande veine coronaire droite, au-dessous de la fosse ovale, par conséquent à la face postérieure de l'oreillette droite. Il se dirige en bas et en avant dans le côté droit du septum interauriculaire et ne tarde pas à pénétrer dans le septum auriculo-ventriculaire. A la hauteur de l'insertion de la valve médiane de la tricuspide, il forme un renflement musculaire, puis il traverse la partie membraneuse et la partie musculaire du septum interventriculaire et va se diviser au niveau de l'origine de l'aorte en deux branches : droite et gauche, qui sillonnent les parois ventriculaires, formant des trabécules et des cordages tendineux ; elles se terminent en s'anastomosant en éventail pour se perdre dans les muscles papillaires et le myocarde. Le faisceau de His est, chez l'homme, très difficile à voir. On peut cependant l'apercevoir à sa partie supérieure dans le cœur gauche, un peu au-dessous des valvules sigmoïdes (chez les sujets âgés) ; dans le cœur droit, sous la partie antérieure de la valve interne de la tricuspide.

Le faisceau de His est entouré d'une gaine conjonctive qui l'isole « la continuité du faisceau se reconnaît facilement ». Au microscope, ses cellules sont moins serrées les unes contre les autres et moins parallèles que celles du tissu myocardique ; leur

striation est peu accusée, elles semblent avoir gardé quelque chose de la structure embryonnaire du cœur.

Les lésions de ce faisceau produiraient un ralentissement du pouls avec les caractères de la maladie de Stokes-Adams. Ce faisceau assure, en effet, la synergie et la concordance des contractions des oreillettes et des ventricules. Quand il est sectionné, les ventricules continuent à battre régulièrement, mais plus lentement que les oreillettes et sur un rythme particulier.

C'est au cours ou à la suite d'endocardites ou au cours d'aortites de la crosse gagnant les valvules sigmoïdes et pouvant pénétrer plus loin dans le cœur, que le faisceau de His peut être altéré, et l'on sait bien que les insuffisances d'origine artérielle sont souvent dues à la syphilis. Voilà donc un premier processus spécifique frappant le faisceau de His.

Mais bien plus, la syphilis peut directement l'atteindre et ce n'est pas là un cas exceptionnel puisque Philipp, en 1897, en réunissait 25 cas, et que Esmein, dans sa thèse, en rapporte 2 autres observations complètes. Il semblerait que les gommes ne se localisent que par hasard dans le cœur et il semble bien que la syphilis présente pour le faisceau de His une véritable prédilection ; elle trouve peut-être dans la structure de ses fibres un terrain des plus favorables. C'est dans la cloison interauriculaire et dans la cloison interventriculaire que doit porter l'examen. On peut constater un aspect graisseux de la région. Les fibres musculaires sont en dégé-

nérescence graisseuse, étouffées dans du tissu de sclérose ou par une infiltration massive de cellules embryonnaires. Il peut même arriver que le faisceau soit complètement disparu et remplacé uniquement par du tissu scléreux.

ÉTUDE CLINIQUE

Ce qui frappe au premier abord, lorsque l'on étudie les cas relatés de syphilis cardiaque, c'est que le diagnostic, dans la majorité des cas, a été fait à l'autopsie et cette constatation doit au premier abord nous faire conclure que la symptomatologie de cette affection est bien banale.

Nous ne pouvons scientifiquement pas considérer comme des cardiopathies syphilitiques les observations qui sont basées uniquement sur la coïncidence d'une amélioration avec l'application d'un traitement iodo-mercuriel, ce n'est pas là un signe suffisant. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que souvent des cardiopathies de toute autre cause que la syphilis peuvent être heureusement influencées par la médication spécifique. C'est pour cette raison que les conclusions de Cecika, Philipp, Breitman nous laissent un peu sceptiques, puisque les cas rapportés par ces auteurs n'ont pas eu de contrôle anatomique.

Pour eux la syphilis en frappant le cœur semble nous donner la démonstration expérimentale du rôle de telle ou telle partie du myocarde, rôle que la

physiologie ne pourrait pas définir avec précision. C'est ainsi que s'exprime Breitman dans la *Revue générale* publiée en 1903 par la *Gazette des Hôpitaux*. La syphilis agirait souvent sur le cœur avec autant de précision qu'au cours d'une expérience de laboratoire; par sa propriété de frapper des régions isolées du cœur en laissant intactes d'autres, on pourrait déduire d'une façon rigoureusement exacte la région atteinte, c'est ce qu'avait déjà prétendu Philipp (*The Lancet*, 1893).

A part les petites gommes du myocarde qui pourraient rester latentes, les grosses gommes manifestent toujours leur présence par des symptômes précis.

Celles du ventricule droit détermineraient de la dyspnée et souvent un syndrome asystolique; celles du ventriculaire gauche s'accompagneraient de bradycardies, d'angine de poitrine, de syncope. Constate-t-on une embolie cérébrale ? si l'on soupçonne la syphilis cardiaque, il faut conclure à une gomme ulcérée du ventricule gauche. Est-ce une embolie pulmonaire ? la gomme est alors dans le ventricule droit.

En réalité, il est loin d'en être ainsi ; sauf dans les cas encore rares aujourd'hui où l'on observe un pouls lent permanent chez un syphilitique et où l'on peut croire, avec réserves d'ailleurs, à une gomme ou à une lésion scléreuse du faisceau de His ; le diagnostic est autrement difficile et les faits le prouvent surabondamment.

Non seulement la syphilis peut ne pas être soup-

çonnée, mais alors même qu'elle est connue, elle peut produire des troubles qui n'attirent pas l'attention sur le cœur; car, comme nous le savons, les cardiopathies spécifiques évoluent souvent d'une façon latente, sa première manifestation étant souvent la mort subite. Le problème se pose donc ainsi : y a-t-il une lésion ? cette lésion est-elle syphilitique ?

Il faut reconnaître qu'au cours de la syphilis on ne recherche pas ces lésions avec assez de soin.

Si les affections du cœur sont si souvent ignorées, dit Cecika, c'est que ces lésions sont facilement méconnues au début, et qu'elles sont attribuées, lorsqu'elles atteignent tout leur développement, à d'autres causes, l'artério-sclérose en particulier. Il faut rechercher la syphilis chez tout cardiaque et étudier le cœur chez tout syphilitique. Il faut y penser toutes les fois qu'un interrogatoire serré et un examen minutieux ne permettent pas de remonter à la source d'une cardiopathie; c'est un diagnostic qui se fera souvent par élimination.

Dans la grande majorité des cas, on observe l'évolution asystolique de la syphilis du cœur.

C'est un malade ayant eu autrefois la syphilis et qui se plaint de dyspnée de plus en plus forte. Cette dyspnée qui n'apparaît d'abord qu'à la suite d'un effort « réagit les premiers temps au repos et au régime », elle ne tarde pas à devenir continuelle; le malade a de l'angoisse précordiale, des palpitations fréquentes. Souvent il a de véritables crises. Lancereaux et Wirchow en ont rapporté des cas, Rosen-

feld en a donné la description et on l'appelle asthma syphiliticum ; c'est un mauvais terme ; car cet asthme n'a rien de particulier et Huchard a insisté sur sa banalité et le fait dépendre des lésions du cœur pour une part, mais surtout de celles du rein. Puis, peu à peu on voit se préciser le syndrome asystolique : les œdèmes apparaissent, le foie augmente de volume et devient douloureux, l'ascite se manifeste et les cyanoses apparaissent. Mais somme toute, il n'y a pas là un seul symptôme qui donne l'éveil, qui oriente le diagnostic vers la syphilis.

Huchard et N.Fiessinger décrivent une forme *cardio-asystolique* et une forme *cardio-rénale*, suivant la part plus ou moins grande que prend le rein dans le tableau clinique. Dans la première forme on remarque surtout les symptômes asystoliques au complet, alors que rien au cœur n'autorise l'idée d'une affection valvulaire. Dans la forme cardio-rénale, le rein dévoile son jeu, l'affection cardiaque passe au second rang : il y a de l'œdème mou, le pouls est hypertendu ; le cœur est tachycardique et l'on constate un bruit de galop.

Des manifestations plus rares ont été signalées.

C'est ainsi que Tatusescu observa un malade chez lequel une violente hémorragie mit la vie en danger et qu'il attribua à des lésions de l'oreillette gauche gênant la circulation de retour. Constantin Paul signale un souffle diastolique de la pointe sans insuffisance aortique. Rendu signale un claquement diastolique perceptible à la partie moyenne du cœur et

ayant un timbre plus éclatant que le bruit de galop du brightique.

Semmola insiste sur l'arythmie, il aurait guéri par le traitement spécifique des malades présentant cette manifestation soit à l'état isolé, soit accompagnée de dilatation cardiaque et de dyspnée ; il pense que dans ce cas il s'agit de myocardite au début et c'est pourquoi même, si le malade ne présente aucun symptôme de syphilis, l'existence d'arythmies que n'explique aucune lésion peut faire porter le diagnostic.

Dehio pense à la syphilis toutes les fois qu'il constate une dilatation du cœur sans lésion valvulaire.

Le symptôme le plus fréquent, celui qui vient malheureusement trop tard éclairer le clinicien, c'est la rapidité de la terminaison fatale. La mort rapide ou la mort subite sont signalées dans un grand nombre d'observations. Celle-ci apparaît souvent en pleine santé ; la syphilis a altéré le cœur sans se manifester par le plus petit symptôme, aucun trouble n'a éveillé l'attention du malade. Aussi, il serait presque justifié de décrire une *forme apoplectique*.

Le tableau suivant indique bien comment finissent les cardio-syphilitiques. On verra que dans la majorité des cas (1/3 environ) la mort subite ou la mort rapide a été signalée.

I. — *Syndrome asystolique avec œdème. Ascite. Cyanose. Gros foie.*

Virchow. — Homme, quarante-cinq ans. Mort en trois jours.

Lancereaux. — Homme, vingt-neuf ans. Accès épileptiforme. Légère asystolie. Mort subite.

Femme, quarante-quatre ans. Palpitations. Dyspnée. Mort dans le coma.

Nolty. — Trente-cinq ans. Palpitations. Dyspnée. Expectoration séro-sanguinolente. Pouls petit et fréquent.

Mort en quatorze jours.

Leyden. — Femme, trente-huit ans. Cyanose. Œdème. Ascite. Dyspnée. Souffle systolique. Coma et œdème pulmonaire.

Schwalbe. — Femme, cinquante-trois ans. Dyspnée. Cyanose.

Turner. — Homme, trente-sept ans. Douleur précordiale. Palpitations. Souffle systolique.

Mraceek. — Homme, cinquante ans. Évolution typique d'asystolie durant sept mois.

Kœkel. — Homme, cinquante-cinq ans. Dyspnée. Cyanose. Douleur épigastrique. Mort en six jours.

Loomis. — Femme, meurt en vingt-quatre heures avec dyspnée et cyanose.

Tatusescu. — Homme, soixante et un ans. Oppression. Hémoptysie. Galop. Albumine. Succombe au cours d'une pneumonie.

Stopler. — Femme, trente ans. Palpitations et anxiété. Œdème des membres inférieurs. Lipothymie. Mort brusque.

II. — *Mort subite.*

Ricord. — Homme, quarante et un ans. Meurt en allant à la selle.

Friedreich. — Homme, trente ans. Mort subite précédée de dysphagie et de dyspnée modérée.

Rutherford Haldavre. — Femme, vingt-cinq ans. Mort pendant un coït.

Wilks. — Vingt-huit ans.

Wagner. — Trente et un ans. Mort subite sur une chaise.

Fuller. — Quarante-cinq ans. Meurt en dix minutes après des crampes.

Wickham. — Trente ans. Meurt au cabaret.

Nalhy. — Homme, vingt-huit ans. Douleur dans l'épaule. Coma. Mort.

Gould. — Homme, quarante ans.

Caley. — Vingt huit ans. S'était plaint avant sa mort de palpitations.

Key. — Marin, mort subitement.

Mackensie. — Vingt et un ans. Mort dans des convulsions.

Kindersohn. — Trente ans. Mort en quelques minutes.

Tessier. — Prostituée, vingt-sept ans. Mort rapide avec quelques douleurs gastriques et asphyxie progressive.

Withers. — Mort par rupture d'anévrisme pariétale.

Axhibry. — Trente-sept ans. Épileptique.

Bargum. — Quarante-cinq ans. Mort rapide avec dyspnée extrême.

Mraceek. — Trois observations.

Lorrain. — Homme, quarante-neuf ans.

Loornis. — Homme, trente-cinq ans.

Krœnig. — Mort brusque par rupture du cœur après période de dyspnée continue.

Rendu. — Pouls lent, mort en syncope.

Duckwort. — Trente-cinq ans.

Coggeshalls. — Trente-cinq ans. Quatre jours avant la mort, dyspnée intense. Bradycardie à quinze ans. Convulsions épileptiformes.

Stopler. — Homme, cinquante-trois ans.

Schaw. — Vingt-six ans. Mort en dix minutes avec douleur épigastrique, avec rupture d'un anévrisme ventriculaire.

Lazanus Barlow. — Homme, quarante ans.

May. — Homme, trente ans. Mort rapide avec œdème généralisé du poumon.

III. — *Mort avec hémiplégie et coma.*

Oppolzer en rapporte 1 cas.

IV. — *Mort dans le marasme.*

Lebert. — Femme de trente et un ans.

Morgan. — Trente-cinq ans. Syphilis depuis dix-sept ans.

Rosenfeld. — Avec des lésions d'amylose.

V. — *Mort avec tuberculose pulmonaire.*

Conheim. — Cinquante-six ans. Tuberculose pulmonaire et rein mobile.

VI. — *Mort dans un accès d'asthme.*

Rosenfeld. — Trente-huit ans.

VII. — *Mort avec pneumonie.*

Loosmis. — Vingt ans.

Pronostic

Ce tableau montre la gravité du pronostic de la syphilis cardiaque : elle est due en grande part à la latence des lésions qui font que le médecin n'intervient, lorsqu'il le peut, que beaucoup trop tard. La symptomatologie est trop fruste, trop diverse, pour permettre un diagnostic précoce, et lorsque nous constatons une sclérose du cœur avec dilatation, nous sommes désarmé et nous restons impuissant à faire régresser, voire même à enrayer une évolution progressive trop avancée.

Certes, on a cité des cas de guérison. Nous en rapportons des exemples dans les observations ; mais ce sont là des exceptions et il n'est pas toujours prouvé que la syphilis soit en jeu. L'idéal serait de faire un diagnostic précoce et c'est précisément là la difficulté. Nous n'avons actuellement pas de moyens de le faire. Il faut y penser souvent ; savoir que la syphilis est une grande simulatrice, et lorsqu'on voit apparaître le moindre trouble cardiaque chez un spécifique avéré, redouter l'atteinte du cœur, à plus forte raison lorsque chez lui l'on constate, en même temps, des symptômes d'aortite ou des gommes superficielles concomitantes.

Tout d'abord, on avait cru que la réaction de Wassermann rendrait les plus grands services et

qu'elle dépisterait infailliblement la syphilis. Mais ce n'est pas là une réaction des plus pratiques, elle est assez compliquée et n'est guère qu'à la portée du clinicien d'hôpital. Surtout elle n'est pas spécifique, c'est une simple réaction chimique inconstante et que peuvent produire d'autres maladies que la syphilis ; et récemment le professeur Fournier, à l'Académie de médecine, s'étonnait du nombre de malades n'ayant jamais présenté la moindre manifestation spécifique et qui cependant donnent une réaction de Wassermann positive. D'ailleurs, il est bien établi qu'aux périodes tardives apparaissent les cardiopathies, cette réaction est en défaut, car elle exige une véritable floraison de la maladie.

Pouls lent permanent d'origine syphilitique

Nous venons de voir toutes les difficultés qu'on éprouve pour établir le diagnostic de lésion syphilitique du cœur, à plus forte raison pour établir la région du cœur atteinte.

Nous devons cependant faire une réserve en ce qui concerne les lésions du faisceau de His. Certes, il ne faut pas croire que toutes les altérations observées à son niveau sont spécifiques, mais il faut aussi savoir que dans un très grand nombre de cas, il en est ainsi. On ne peut d'ailleurs se baser que sur des

observations récentes, car les anciens auteurs ne pratiquaient pas systématiquement et particulièrement l'examen de la région, pour l'excellente raison qu'ils ignoraient et l'existence et le rôle de ce faisceau. Nous avons vu, à propos de l'anatomie du faisceau de His, que sa lésion détruisait la concordance et la synergie des mouvements du cœur et déterminait le syndrome décrit par Stockes et Adams. Rappelons rapidement en quoi il consiste : il se caractérise par un pouls lent permanent, avec crises syncopales et épileptiformes.

La syncope est souvent annoncée par une aura (malaise général, bourdonnements, sueurs froides), la perte de connaissance n'est pas toujours complète ; il n'y a parfois qu'une simple sensation de défaillance. Les mouvements épileptiformes ne sont pas constants, il n'y a pas d'incontinence des matières ni des urines, il n'y a pas de morsure de la langue.

Durant la crise, le pouls se ralentit considérablement, il oscille entre 60 et 40 ; dans un cas de Potain il battait à 24, l'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier, mais dans l'intervalle des pulsations on entend un bruit sourd qu'on peut considérer comme une systole avortée et qui correspond à une contraction isolée des oreillettes. Cela est due à une modification profonde du rythme cardiaque représentée par la conservation du rythme auriculaire et la suppression du rythme ventriculaire ; il y a deux contractions auriculaires pour une ventriculaire; le cœur

est bloqué, c'est le Herzblock des Allemands. C'est à la suite de la suppression prolongée des contractions ventriculaires normales, seules capables de projeter le sang nécessaire à la vie des divers organes, que surviennent des attaques nerveuses.

Le pouls lent permanent peut être dû à plusieurs causes ; on l'a attribué tout d'abord à la dégénérescence graisseuse du myocarde. Charcot pensait à une lésion bulbaire d'origine artério-scléreuse ; Tripier en fait une manifestation de l'épilepsie; Debove y voit une dépendance de l'urémie.

Toutes ces causes peuvent produire le pouls lent, mais il semble que le syphilis en soit une cause fréquente.

La syphilis agit alors de façons diverses ; elle peut déterminer une lésion bulbaire et l'on peut trouver des gommes à ce niveau ; elle peut déterminer des productions comprimant le pneumogastrique soit dans son trajet intra-crânien, soit dans son trajet intra-thoracique. Mais, et c'est surtout ce qui nous intéresse, elle peut léser directement le faisceau de His. Rendu et Massary avaient bien constaté une lésion spécifique de la cloison interventriculaire à l'autopsie de malades morts de pouls lent ; mais ils attribuaient la symptomatologie spéciale aux lésions rénales coexistantes.

Nous avons vu les lésions du faisceau de His ; nous avons rapidement résumé la symptomatologie du syndrome de Stockes-Adams, il nous reste à rechercher si des symptômes particuliers ou une

évolution spéciale nous permettent de rattacher à la syphilis des cas de pouls lent.

Les observations complètes actuellement connues sont rares.

Vaquez et Esmein ont pu en relater une d'une façon très complète. Ce qui les a surtout frappés, ce sont les accès paroxystiques de bradycardie. Au cours de la crise de leur malade dont nous rapportons l'observation, le pouls présentait des arythmies très nettes; toutes les 5 ou 6 pulsations il y avait une pause, le nombre des pulsations était de 36 à 40; en dehors des crises le pouls était à 50 ou 60.

De ce cas, il faut rapprocher ceux de Luce et Gibson qui portent aux mêmes conclusions (44 à 26 pulsations dans le cas de Luce, 90 à 30 dans le cas de Gibson). On peut donc se demander si seules les lésions syphilitiques du faisceau de His déterminent ces bradycardies, on pourrait le croire étant donné les observations dont nous parlons, mais avant de conclure il faut attendre des cas nouveaux pour nous faire une conviction.

Il faut bien savoir que la lésion du faisceau de His ne détermine pas toujours le pouls lent permanent et l'on a signalé des cas de gommes de ce faisceau sans aucune manifestation du côté du pouls.

En tout cas, en présence d'une bradycardie, il faut de suite rechercher si elle est d'origine cardiaque en faisant au malade une injection de 1/4 de milligramme d'atropine. Dans le cas de maladie de Stockes-Adams, liée à une lésion du faisceau de His, l'injection ne

détermine aucune augmentation des contractions ventriculaires; mais le rythme des oreillettes se trouve accéléré, ainsi que le montre les graphiques comparés de la jugulaire et de la radiale. Si l'on peut situer la lésion dans le cœur même, il reste à rechercher la cause de l'altération et déterminer si elle est due à la syphilis ou à l'artério-sclérose. Mais alors commenceront les difficultés; car le clinicien n'aura pour résoudre le problème que des éléments inconstants et tout son effort consistera à dépister dans les antécédents les traces de syphilis et à en rechercher des stigmates par l'examen du malade.

En cas de doute il faudra, sauf les contre-indications que nous allons étudier, recourir au traitement spécifique. On n'y a rien à perdre et tout à gagner.

Traitement

Le traitement doit être prophylactique et symptomatique, il est évident qu'un malade qui soigne docilement et régulièrement sa syphilis a bien des chances d'empêcher les altérations cardiaques, sauf, bien entendu, au cas de syphilis maligne.

Lorsque le diagnostic est porté et que les lésions sont bien marquées, il faut agir sans retard; mais il faut se garder d'instituer immédiatement d'emblée le traitement mercuriel. Comme l'ont bien montré Huchard et Noël Fiessinger, il faut avant toute chose

être fixé sur la valeur fonctionnelle du rein, et faire une analyse qualitative et quantitative.

Les cardio-vasculaires syphilitiques font, en effet, avec facilité de la sclérose rénale qui, en empêchant l'élimination du mercure contre-indique le traitement. Rénon a bien insisté sur la fragilité rénale de ces malades.

Lorsque le rein apparaît intact,il faut instituer un traitement hygiénique et spécifique.

Il faut mettre le malade au repos et au régime lacté absolu, et faire en même temps un traitement cardio-tonique, c'est-à-dire donner 1/10 de milligramme de digitaline pendant dix jours,soit X gouttes par jour de la solution de digitaline à 1/000.

Comme traitement spécifique,on emploiera soit les sels solubles, soit les sels insolubles de mercure. Les premiers doivent être préférés par leur rapidité d'action et leur régularité.

Cecika propose, pour agir plus vite, une injection intra-veineuse au sérum isotonique, il injecte une solution à 1/000. Dans les cas graves à 1/4000. Dans la majorité des cas, il ne semble pas que ce procédé soit préférable aux injections de sels solubles.Enfin on pourra aussi recourir aux simples frictions.

On alternera avec l'administration d'iodure de potassium, mais à la dose de 2 à 4 grammes.

Lorsque le malade est un cardio-rénal, « le cœur est au second plan, le rein au premier ». Dans ce cas, il faut se garder absolument d'introduire dans l'organisme un mercure qui serait mal éliminé et

aggraverait les lésions rénales,il faut avoir recours au régime lacté, puis au régime de chlorure.

On donnera en plus de la théobromine en surveillant attentivement le poids du malade et les urines.

Quant aux médicaments plus récents, hectine, 606 (ou arséno-benzol ou salvalan), leurs indications ne sont pas encore assez précises, et il faut attendre que les débats que leur apparition a provoqués aient abouti à établir leur action exacte.

Le traitement spécifique a donné des résultats que nous rappelons dans les observations qui suivent.

OBSERVATIONS DE CARDIOPATHIES

AMÉLIORÉES PAR LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

OBSERVATION I

(Cecika. — *Revue de Médecine*, 1904.)

M. X..., trente-six ans, pharmacien. Fumeur, buveur, noceur. Fièvre typhoïde quatre ans avant.

Syphilis, onzième année. Chancre phagédénique, syphilides cutanées buccopharyngées, durée deux ans. Frictions, iodure de potassium, pilules mercurielles pendant quatre ans. Marié la troisième année. Un avortement, trois enfants vivants.

Actuellement : depuis un an douleur à la poitrine. Palpitations, bruits aux oreilles, vertiges, dyspnée. Bromure, iodure, quinine, sont sans effet. Homme bien bâti, bien nourri, santé florissante, insuffisance aortique type, hypertrophie du cœur gauche. Cicatrices frontales en couronne, cloison perforée.

Sirop de Gibert, cure longue. Amélioration progressive, quasi-guérison. Revu après deux ans.

OBSERVATION II

(Cecika. — *In. loc.*)

C. Z..., cinquante-trois ans, cafetier. Fume, boit modérément, influenza forte avant sept ans.

Syphilis, dixième année. Chancre, pharyngite, durée un an, fut traité par frictions, iodure de potassium, bains sulfureux, bains chauds pendant deux ans.

Actuellement : depuis cinq semaines névralgies bronchiales, essoufflement, abattement. Le malade a pris du salicylate et s'est fait des applications locales, sans effet.

La stase se devine aux yeux, pouls ralenti, 50, large, souple, choc diffus, faible, visible au creux stomacal. Matité précordiale élargie, souffle doux, pointe et base égales, légère albuminurie. Points douloureux dans le domaine du plexus brachial, calomel, iode sodé, sirop Gibert en cure longue, amélioration rapide, guérison. Revu deux ans et demi après.

OBSERVATION III (*id.*)

A. C..., dix-sept ans, élève. Père calculeux, mère cardiaque.

Pharyngites répétées. Chute de cheval un an avant.

Syphilis première année. Chancre ayant mis six semaines à guérir. Traitement local.

Depuis trois semaines douleurs articulaires, surtout aux genoux, dyspnée, salicylate, quinine, digitale : aggravation. garçon bien bâti, bien nourri. Très abattu, pouls accéléré, petit, faible. Choc faible, diffus, matité dépassant le bord

droit du sternum. Souffle à la pointe, à l'artère pulmonaire, deuxième bruit accentué, bronchite.

Cicatrice rose, étoilée au dos du gland, quelques points légèrement élevés et colorés sur la peau marbrée.

Iodure de potassium, sublimé en pilules. Gibert en cure longue. Amélioration progressive. Guérison.

OBSERVATION IV (*id.*)

C. L..., trente-quatre ans, commerçant, fume, boit ferme. Syphilis, septième année. A eu chancre, syphilides variées pendant deux ans.

Frictions, pilules, injections pendant trois ans.

Depuis neuf mois, douleurs à la poitrine. vertiges, dyspnée, toux. Antipyrine, morphine, aggravation. Homme vigoureux, pâle. Pulsation des artères du cou, pouls tendu, souffle, premier et deuxième bruits aortiques métalliques.

Dilatation des pupilles. Injection sublimé. Gibert, guérison. Vu un an après.

OBSERVATION V (*id.*)

D. A... trente-huit ans, commerçant. Fume, boit modérément. Syphilis, cinquième année. Manifestations cutanées, bucco-pharyngées jusqu'à ce jour. Tous les traitements spécifiques connus, récemment 43 injections. Douleur à la poitrine et au foie. Individu maigre et anémique, pulsations des vaisseaux du cou. Souffle aortique.

Psoriasis, foie proéminent, résistant, sensible.

Injection de calomel, Gibert. Amélioration lente, guérison. Revu un an après.

OBSERVATION VI (Meyer)

Concerne un officier de cinquante ans, atteint de palpitations avec dyspnée ; œdème, albuminurie, souffle diastolique, présentant des périostoses et des ulcérations linguales spécifiques, syphilis datant de neuf ans, il guérit par le traitement iodo-mercuriel.

OBSERVATION VII

(Rapportée par Huchard et Fiessinger)

Malade de soixante-dix ans dont l'accident initial remontait à onze ans, il présentait des gommes sous-cutanées multiples et une gomme intra-musculaire quand survinrent des accidents graves : dyspnée, palpitations avec légère arythmie. Signes de dilatation du cœur sans aucun souffle orificiel ; quelques douleurs angineuses, puis signes d'insuffisance myocardique avec affaiblissement du pouls, œdème des membres inférieurs. Le diagnostic cardio-syphilis est posé, un traitement énergique institué ; au bout de six mois tous les accidents graves ont disparu et le malade peut être considéré comme guéri de sa cardiopathie.

Zackarine, Bogolowski, Somnola, Adler, Turschmann, Gaston et Herscher signalent des cas semblables où la guérison est survenue après traitement spécifique.

Observations de syphilis du cœur

OBSERVATION VII

(Prise dans le service de M. Thiroloix. Communiquée à la Société médicale des Hôpitaux le 27 mai 1910.)

Cardiopathie syphilitique. — Syphilis tertiaire médiastinale à point de départ péri-trachéo-bronchique avec irradiations broncho-pulmonaires et cardio-auriculaires.

25 avril 1910. — Le Dr B..., adresse dans le service Adelphine P..., cuisinière, âgée de cinquante ans.

Depuis six mois la malade respire difficilement et la dyspnée est devenue telle aujourd'hui, que la moindre tentative de marche provoque une crise de suffocation.

La malade répond avec de grandes réticences aux questions qui lui sont posées. Elle déclare être célibataire et n'avoir jamais eu d'enfants ni de grossesses; elle a toujours eu une très bonne santé jusqu'au début de la maladie actuelle qu'elle fait remonter à six mois avec précision.

Aux questions posées pour rechercher l'existence d'une tuberculose, d'une syphilis, la malade oppose des dénégations absolues. Son père est mort à l'âge de soixante-quinze ans, sa mère à l'âge de quatre-vingt-dix ans, la malade a sept frères et sœurs dont trois sont morts.

Nos constatations ont été les suivantes :

Antécédents personnels. — Est une femme de grande taille, bien développée, un peu obèse, elle a, dit-elle, un peu maigri depuis quelques mois; sur les muqueuses, sur la peau il n'existe nulle part ni ulcération, ni éruption, ni

cicatrice, ni pigmentation, pas de lésion soit ancienne, soit récente : aucun stigmate de syphilis héréditaire acquise.

Tous les troubles dont elle se plaint se résument dans le syndrome dyspnée. La malade ne peut marcher ni quitter son lit, ni s'étendre dans le décubitus dorsal, elle est en état d'orthopnée permanente et nuit et jour reste assise sur son lit, spontanément apparaissent des accès de dyspnée paroxystique avec angoisse : la nuit surtout ; ces accès de suffocation sont de courte durée et ne s'accompagnent pas de douleurs rétro-sternales ni d'irradiations douloureuses dans le bras gauche : donc pas d'angine de poitrine. En plus de cette dyspnée permanente et paroxystique nocturne, la malade présente une toux banale et fréquente, ni quinteuse, ni rauque, ni coqueluchoïde, mais cette toux est accompagnée et suivie d'un raclement trachéal léger et peu prononcé. Ce cornage s'associe à une ébauche de tirage sus et sous-sternal.

L'expectoration qui accompagne la toux est peu abondante (pas de vomique) et banale (pas d'hémoptysie), sans odeur fétide (pas de gangrène) et n'est pas puriforme (pas de caverne tuberculeuse).

L'examen microscopique n'y montre aucun élément anormal.

L'examen physique donne les résultats suivants :

Les lèvres et les pommettes sont violacées, les veines jugulaires sont gonflées et nettement visibles, mais il n'y a ni œdème du cou et du thorax, ni dilatation des veines thoraciques sous-cutanées. Les réflexes olécraniens, patellaires, calcanéens sont normaux.

Les pupilles sont normales et réagissent normalement à la lumière.

La voix est normale, ni sourde, ni bitonale, ni rauque, la parole n'est pas entrecoupée.

La palpation du thorax montre l'existence dans la région, à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales, entre les omoplates, d'une masse mate et très vibrante.

A l'auscultation on trouve en cette zone et aussi aux bases des râles sibilants et humides de catarrhe bronchique. Ces signes s'accusent à la partie moyenne du poumon droit. En avant les deux poumons semblent normaux.

Les bruits du cœur sont également normaux : ni arythmie, ni souffle, ni frottement, ni frémissement, ni dédoublement, ni galop. Le pouls est entre 75 et 80. La radiale n'est pas indurée. L'orifice aortique et l'aorte semblent sains. Ni anévrisme, ni dilatation. La pointe du cœur n'est pas déplacée. La matité cardiaque n'est pas augmentée. Les deux pouls radiaux sont égaux et synchrones. Nulle part on ne trouve d'adénopathie (cou, aisselles, aines).

Les dimensions du foie sont normales. On ne trouve pas de rate à la percussion.

Le tube digestif, les reins semblent sains.

Les urines sont normales. Quelques pigments biliaires, ni sucre ni albumine.

La température est 37°5. Mais la fièvre paraîtra bientôt, oscillant de 38 à 39 degrés.

Ajoutons que les membres inférieurs ne présentent ni œdème, ni exostose, ni cicatrice.

1er mai. — Fut découvert un petit épanchement liquide à la base droite et la fièvre depuis deux ou trois jours oscillait

entre 38 et 39 degrés. Cet épanchement fut cliniquement évalué à 800, 900 grammes au plus. Malgré sa faible abondance il fut ponctionné dans l'espoir d'atténuer la dyspnée. Nous retirons de la plèvre 500 grammes de liquide limpide, jaune clair, citrin, sans fibrine (réaction de Rivolta négative), il y avait dans le culot quelques placards endothéliaux ; il s'agissait donc d'un hydrothorax. L'état dyspnéique de la malade reste stationnaire.

Le pouls s'affaiblit un peu cependant, et le 8 mai on remarqua qu'il y avait un peu de liquide dans la plèvre gauche, atteignant l'angle inférieur de l'omoplate. Le jour suivant une légère ascite devient appréciable, sans œdème des membres inférieurs. Le pouls reste régulier mais s'affaiblit encore, les bruits du cœur s'affaiblissent et il y a vraisemblablement un peu de liquide dans le péricarde. La dyspnée devient plus violente, les crises de suffocation deviennent plus fréquentes. La température baisse, la face est violacée ; la malade est étendue inerte sur le dos et le 12 mai pendant la visite la malade meurt dans le coma.

Le traitement fut purement symptomatique ; inhalation d'oxygène, ventouses sèches et scarifiées, sinapismes, injections d'éther et d'huile camphrée, morphine.

Autopsie. — L'autopsie nous révèle des lésions complexes et fort remarquables que nous avions méconnues, la malade nous ayant dérouté par ses dénégations répétées. L'enquête que nous fîmes *post mortem* auprès de la famille, nous donna également des renseignements intéressants.

Les plèvres, le péricarde, le péritoine renfermaient du liquide citrin et limpide en quantité considérable, beaucoup plus qu'on ne pouvait le croire par l'examen clinique. Les

poumons, la trachée, les bronches, le cœur faisaient bloc inséparable ; tous ces organes étaient intimement unis par un processus de médiastinite calleuse, atteignant le volume du poing. Les voies aériennes sont congestionnées, rétrécies et les bronches intra-pulmonaires présentent des renflements, des dilatations ampullaires. Tout autour des voies aériennes on voit un tissu lardacé ; il s'agit de dilatation bronchique spécifique ; en effet les coupes faites sur le bloc médiastinal et dans le hile montrent des ganglions noirs, anthracosiques et des gommes syphilitique dures, fermes, élastiques, grisâtres et jaunâtres et ayant des volumes divers (pois, lentille, amande). Au hile droite une gomme est plus volumineuse encore.

Dans chaque poumon, près du hile, on trouve quatre ou cinq gommes ayant le même aspect que celle du médiastin, encerclées dans des gangues fibreuses. Ces lésions sont nettement limitées aux régions para-hilaires des deux poumons.

Nulle part dans les poumons on ne trouve trace de maladies infectieuses, il n'y a aucune lésion tuberculeuse. Pas de congestion ni d'hépatisation aux bases, il n'y a pas d'emphysème. La masse scléro-gommeuse du médiastin s'étale dans la crosse de l aorte et irradie vers les oreillettes qui tiennent à cette masse. A coups de ciseaux on sculpte les oreillettes et sur la tranche on voit de grosses gommes du volume d'une amande. Les parois ventriculaires sont rouges, souples, charnues. Au toucher les parois auriculaires sont rigides comme du carton. Leur couleur est grisâtre, mastic, et la surface est bosselée, remplie par places par des saillies qui, à la coupe, sont des gommes grosses comme des noix.

Les parois des deux oreillettes sont bourrées de ces

gommes. Les parois des ventricules sont intactes. Le système interventriculaire est sain, le système interauriculaire est rigide et gommeux, les cavités ventriculaires et les valvules auriculo-ventriculaires sont indemnes. Les cavités auriculaires sont réduites et diminuées de moitié. En revanche, le péricarde est intact ainsi que l'endocarde qui ne présente à l'œil aucune lésion, même dans les oreillettes. Les gommes qui ont subi un développement monstrueux sont cantonnées dans le myocarde, au niveau des oreillettes seulement, la cavité de chaque oreillette pourrait à peine loger une noix. Les gommes sont plus nombreusès et plus grosses dans l'oreillette gauche que dans l'oreillette droite.

L'aorte présente une volumineuse gomme dans sa tunique externe. A son origine, sur sa face endothéliale, on voit quelques stries jaunâtres, sans pavés d'athérome. L'aorte pulmonaire est intacte ainsi que les valvules sigmoïdes des deux vaisseaux.

Le foie est profondément altéré ; il est ficelé, échancré par des scissures dont l'une atteint 1 centimètre de profondeur sur son bord tranchant. Son lobe droit est augmenté de volume, son lobe gauche atrophié ; son poids total est normal. A la coupe on voit plusieurs gommes syphilitiques caractéristiques, abondantes, surtout sous l'insertion hépatique du ligament suspenseur du foie (12 gommes de volume variable). Les voies biliaires, la rate sont indemnes de toute lésion. L'estomac présente la conformation décrite sous le nom d'estomac biloculaire. Le pylore est souple, la muqueuse offre des sillons et des replis très accusés.

Il n'y a pas de lésions microscopiques ; les ganglions mésentériques sont tuméfiés, quelques-uns sont gommeux.

Les reins sont scléreux. non kystiques.

Examen histologique. — L'examen a montré les désordres cellulaires classiques spécifiques : nodules gommeux entre les fibres musculaires cardiaques, gaines avec leur coque conjonctive.

L'enquête faite près des parents révéla : la maladie actuelle débuta il y a six mois. La malade avait eu quatre grossesses terminées par quatre avortements, elle était alcoolique (vinisme surtout), enfin elle avait contracté la syphilis en 1898 et avait fait un séjour à Saint-Louis « plaques muqueuses, buccales, anales, vulvaires et alopécie ». Depuis lors la malade, spontanément et sans voir le médecin, avait pris des pilules à plusieurs reprises ; elle se plaignait d'épistaxis, de crampes d'estomac, de cauchemars, de pituite matinale « jamais d'hémoptysie, ni d'ictère ». Avant de venir à l'hôpital, elle avait formellement interdit à ses parents de nous révéler sa syphilis et son alcoolisme. Dans nos salles elle nia l'une et l'autre et affirma n'avoir jamais eu de grossesses.

Les lésions que nous venons d'observer rentrent bien dans le cadre de la syphilis tertiaire classique, il semble que le processus scléreux a débuté dans le tissu cellulaire péribronchique et péritrachéal, les lésions semblent s'être étendues dans le médiastin en progressant de haut en bas, englobant les bronches, atteignent le cœur et les poumons.

Les lésions sont absolument classiques, leur localisation explique l'absence d'hémoptysies, la toux et l'expectoration restant banales.

Seules les gommes cardiaques et leur localisation exclusivement auriculaire constituent une véritable rareté anato-

mique. Pour avoir en mains toutes les chances de faire un diagnostic exact, il eût fallu faire un examen radioscopique du thorax qui eût éliminé la tuberculose par absence d'ombre au sommet, mais l'état de la malade ne le permit pas ; pas plus d'ailleurs que l'examen bronchoscopique, il eût aussi fallu rechercher les résultats de la réaction de Wassermann. Mais le diagnostic basé sur le seul examen clinique était impossible, la rapidité de l'évolution eût plutôt fait songer à une tumeur maligne du médiastin.

OBSERVATION VIII (Huchard et Fiessinger)

J. M..., âgé de cinquante-trois ans. Entre à l'hôpital Necker le 18 mai 1906, se plaignant de dyspnée dont l'apparition remonte à une quinzaine de jours, les accès de suffocation surviennent au moindre effort, si bien que le malade ne peut entreprendre aucun travail et qu'il a dû s'aliter depuis quelques jours. Pourtant tout l'hiver il s'est plaint d'une toux quinteuse avec expectoration séreuse ; mais depuis l'apparition de sa dyspnée les crises de toux sont plus fréquentes et un œdème blanc et mou envahit les membres inférieurs, le scrotum et la paroi abdominale.

L'interrogatoire des antécédents fait relever un accident de syphilis primaire quinze ans auparavant. Notre malade n'a pas été soigné et n'a d'ailleurs présenté aucune lésion gommeuse aux membres inférieurs, ni même aucune éruption qui ait attiré son attention. Comme vestiges de cette syphilis, il reste à l'état actuel de petites adénopathies cervicales et inguinales.

Outre cette contamination antérieure, notre sujet a souffert de bronchites fréquentes, mais à aucune période on ne relève l'apparition d'œdème, ni même d'une dyspnée comparable à la dyspnée actuelle.

A l'examen, l'attention est de suite attirée vers l'appareil respiratoire, il y a de la tachypnée et de la dyspnée, les extrémités et les lèvres sont cyanosées, le thorax présente une voussure bilatérale et la percussion fait découvrir à la base droite une submatité remontant jusqu'à deux travers de doigts au-dessous de la pointe de l'omoplate. A ce niveau, une diminution du murmure respiratoire sans souffle et sans égophonie. Dans tout le reste de la poitrine s'entendent des râles de bronchite disséminée.

L'expectoration est légèrement spumeuse et séro-purulente.

Au cœur, les battements sont réguliers, sans modération de leur timbre, sans bruits anormaux. Le pouls petit et accéléré bat à 120.

Les urines chargées en couleur contiennent 0 gr. 50 d'albumine par litre. Le diagnostic clinique fut néphrite interstitielle avec pleurésie droite, asystolie, congestion et bronchite bilatérale.

22 mars. — Quatre jours après l'entrée de notre malade, la dyspnée s'est accrue. Notre sujet, véritablement anhélant, présente une cyanose encore plus intense, les œdèmes sont augmentés et la mort survient dans l'asphyxie sans qu'aucun traitement révulsif ait pu entraver la marche de cette dyspnée foudroyante.

Autopsie. — Pratiquée trente-deux heures après la mort confirma l'existence d'une pleurésie droite d'abondance

moyenne, sans atélectasie pulmonaire, mais coïncidant avec un œdème séreux du poumon droit, œdème que l'on retrouve aussi à la section du poumon gauche.

Pas de trace de tubercules même crétacés; pas de sclérose pulmonaire ni de dilatation bronchique. L'ouverture de l'abdomen fait écouler 3 litres de liquide séreux.

Le foie (2.800 gr.) dur, déborde le rebord costal et présente les caractères du foie muscade, avec légère sclérose périhépatique.

La rate pèse 450 grammes, et porte des traces d'une ancienne périsplénite.

Au niveau des reins, on retrouve une congestion marquée avec une légère diminution de la substance corticale. Pas de kyste, pas de noyaux caséeux; les capsules surrénales ne présentent aucune lésion microscopique.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule environ 200 grammes d'un liquide séro-fibrineux. Les deux feuillets sont unis par des adhérences molles et récentes qui forment membranes rougeâtres se détachant avec une certaine difficulté de la séreuse.

Extérieurement le cœur paraît surtout dilaté et cette dilatation prédomine sur le ventricule droit. C'est d'ailleurs uniquement au niveau de cette cavité ventriculaire que siègent les lésions.

Remplie de caillots fibrineux dont certains se détachent difficilement, la cavité ventriculaire paraît dilatée. L'endocarde, particulièrement au-dessous des piliers de la valve tricuspide, montre une coloration gris jaunâtre tranchant nettement sur les autres régions.

La section de l'endocarde à ce niveau fait voir que le

dépôt jaunâtre est essentiellement formé par l'endocarde lui-même.

Le myocarde, au-dessous de cette lésion, présente un aspect fibreux légèrement tacheté de gris; au niveau du pli arqué, à la base de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, on aperçoit de même deux taches jaunes ; leur section met à découvert la coupe d'un noyau arrondi. Le plus inférieur, de la grosseur d'un noyau de cerise, le plus élevé, de la grosseur d'un petit pois. La substance jaunâtre de ces noyaux n'est pas ramollie, mais d'une consistance élastique et autour de ces nodules le myocarde nous paraît scléreux et résiste à la section. Outre ces lésions, aucune altération valvulaire, à peine un noyau rosé d'endocardite récente sur la valve interne de la tricuspide. Au niveau du ventricule gauche et des oreillettes, l'endocarde et le myocarde semblent normaux et en aucun endroit la section ne fait découvrir de gommes intra-myocardiques. Pas d'athérome aortique.

Examen histologique. — Il va nous permettre d'affirmer la nature de ces noyaux gommeux du myocarde et de l'épaississement jaunâtre de l'endocarde au-dessous de la tricuspide.

Des fragments du cœur furent prélevés au niveau de l'épaississement de l'endocarde sous-valvulaire et au niveau des deux gommes de l'infundibulum et fixés dans le Zenker et le formol acétique.

1° *Gros noyau sous-endocardique.* — A un demi-millimètre sous l'endocarde, en plein tissu musculaire, l'endocarde est épaissi, on trouve des capillaires dilatés, parfois rompus, des artérioles dilatées à parois épaissies présentant de l'endo et de la péri-artérite. Le tissu myocardique éloigné de la

gomme est le siège d'une réaction interstitielle entourant chaque fibre musculaire, fibre atteinte elle-même de dégénérescence granuleuse.

A mesure qu'on approche de la gomme, le tissu fibreux devient plus dense, étouffe les fibres cardiaques dont on ne trouve bientôt plus trace. puis on arrive à une zone constituée de tissu conjonctif lâche à mailles allongées où sont répandues de nombreuses cellules embryonnaires se groupant parfois autour d'un capillaire, enfin nous pénétrons dans la substance histologique. Pas de cellules géantes, pas de bacilles.

2° *Petit noyau sous-endocardique.* — Endocarde épaissi. Myocardite interstitielle avec dégénérescence granuleuse autour de la gomme, endo et péri-artérite. La gomme présente de dehors en dedans une couche congestive, une couche proliférative embryonnaire et une couche de dégénérescence caséeuse.

3° *Epaississement endocardique sous-valvulaire.* — Endocarde a une épaisseur considérable, il est formé d'une couche fibreuse considérable. Au-dessous, gros faisceaux de tissu conjonctif conservant quelques rares noyaux allongés ; entre eux, cellules embryonnaires, rares fibres musculaires en dégénérescence granuleuse. Capillaires nombreux dilatés, gorgés de globules rouges. Artérioles ont des parois dont l'épaisseur atteint cinq fois leur lumière. Endartère épaissie, formée de cellules allongées et de cellules rondes. Membrane élastique interne souvent rompue. Beaucoup d'artérioles ont leur lumière obstruée. Dans les zones les plus scléreuses on voit de petites gommes présentant une zone de dilatation capillaire et une zone de prolifération embryonnaire ; ailleurs

gommes formées d'amas arrondis de cellules embryonnaires.

Le myocarde du ventricule gauche ne possède que des altérations de myocardite interstitielle. Nulle part on ne découvre le groupement embryonnaire à centre capillaire.

Les coupes du rein et du foie montrent une stase sanguine très prononcée des vaisseaux artériels particulièrement sclérosés, mais aucun d'eux ne présente d'artérite aussi accusée qu'au niveau du cœur.

OBSERVATION IX

(Quensen. — *Nord med. Archiv. Jahr.*, 1903.)

Femme de quarante ans, amaigrissement considérable. Sensation de refroidissement généralisé, bientôt étourdissements avec vomissements fréquents. Elle meurt trois jours après un premier examen.

Autopsie. — On découvre de nombreuses gommes dans le ventricule gauche et le septum interventriculaire.

OBSERVATION X

(Tatusescu, *in Revue Stuntelor med.*, 9, 10 sept.-oct. 1900.)

Homme de trente-neuf ans, entre à l'hôpital le 29 mars 1905. Il a de la bronchite chronique, de l'emphysème pulmonaire et présente une asystolie secondaire. Il entre surtout pour une hémoptysie abondante. Elle est enrayée difficilement et il persiste une adynamie intense avec subdélire. Le pouls est mou.

2 avril. — Agitation, délire, dyspnée, le malade meurt brusquement en syncope.

Autopsie. — Dans la paroi de l'oreillette droite une gomme du volume d'une noix fait saillie dans la cavité auriculaire et occupe une grande quantité de cette cavité. L'endocarde à son niveau était épaissi et présentait un aspect nacré. Aucune autre lésion du cœur, sinon sur la grande valve mitrale des nodules fibreux de la grosseur d'une tête d'épingle. Aucune autre lésion gommeuse dans les autres viscères.

OBSERVATION XI (Stockmann)

Femme de trente-cinq ans, se plaint depuis quatre jours de palpitations avec sensation de vertige et perte de connaissance. Deux jours après vomissements dans la nuit, et elle entre à l'hôpital avec de la dyspnée, une sensation d'étouffement et en même temps est apparu un œdème de la région lombaire. Érysipèle de la face. Cœur, 178. Souffle systolique à la pointe. Douze jours après le début, apparition d'un purpura. Tableau morbide d'une grande septico-pyohémie streptococcique.

Autopsie. — Endocardite ulcéreuse. Nodule gommeux dans la paroi du ventricule droit et à l'abouchement de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION XII (Stockmann)

Il s'agit d'un malade qui meurt rapidement d'une embolie cérébrale. On trouve des gommes conglomérées dans le sep-

tum ventriculaire, sous la valvule aortique, de la grosseur d'une cerise. En même temps lésion de sclérose artérielle, des artères coronaires, d'endocardite chronique avec insuffisance mitrale et de myocardite.

OBSERVATION VII

(Rauscher. — *Inaug. dissert.* Leipzig, 1902.)

Symptômes d'œdème aigu du poumon.

Autopsie. — Gommes dans le ventricule droit assez rapprochées de l'orifice pulmonaire, et dans le septum interventriculaire.

OBSERVATION XIII (Firket, Liége.)

Femme de cinquante-trois ans, dont l'affection débuta par de la dyspnée, d'effort des œdèmes, de la pollakiurie, de l'ascite. Le cœur, un peu dilaté, présentait un souffle systolique de la pointe. Rien à l'orifice aortique. Un peu d'albumine dans les urines. Elle meurt en asystolie.

A l'autopsie, cœur assez volumineux, avec surcharge graisseuse.

Près du bord libre de la grande valve mitrale, petite masse thrombosique adhérant fortement à la surface valvulaire. La surface en est irrégulière et recouverte de petits caillots sanguins.

Calcification des sigmoïdes aortiques, d'ailleurs peu accentuée et ne donnant pas lieu à de l'insuffisance. Plaques athéromateuses et athéromatocalcaires à l'aorte et aux coro-

naires. Rien au cœur, épanchement pleural droit. Reins dégénérés, gommes du foie. Quelques nodules tuberculeux aux sommets des poumons.

Histologiquement, dégénérescence amyloïde de la mitrale qu'il convenait de rapporter à la dyscrasie syphilitique. C'est au niveau où les traînées amyloïdes venaient affleurer vers l'endothélium, que celui-ci disparaissait et que se produisait la thrombose sanguine. Ces dégénérescences amyloïdes des valvules sont rares. Dans le caillot, Firket n'a pas trouvé de microbes colorables par la méthode de Gram.

OBSERVATION XIV (Deguy, 1900.)

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Syphilis ancienne.

État actuel. — Examen des viscères.

Cœur : tachycardie, sans bruit de galop, sans souffle. Pointe abaissée. Pouls 124.

Poumon : à gauche, matité à la base et souffle pleurétique. Pas d'égophonie. Pectoriloquie aphone. Abolition des vibrations thoraciques. A droite, rien de particulier.

Dyspnée intense : 40 à la minute.

Rate énorme venant jusqu'à l'ombilic, mesurant 20 centimètres de diamètre transversal et descendant dans la fosse iliaque gauche.

Foie énorme, 17 centimètres de hauteur.

Urines : pas d'albumine, pas de sucre. Œdème des jambes, surtout à gauche. Le malade ne peut se servir de sa jambe gauche. En avant des deux cuisses cicatrices blanchâtres

que le malade rapporte à des gommes soignées à Saint-Louis. Ganglions dans l'aine gauche. Chaîne ganglionnaire le long des vaisseaux du cou. Aorte surélevé. Sur le dos, énorme cicatrice spécifique, eschare aux fesses.

Traitement. — Injection de sérum.

Le malade se cachectise et meurt rapidement en cinq jours.

Autopsie. — Surcharge graisseuse de l'épiploon. Un liquide citrin, légèrement fibrineux, s'échappe de la plèvre gauche (2 litres).

Poumon gauche : adhérences au sommet. Petit noyau au sommet, crétacé de tuberculose ancienne. Lobe inférieur très congestionné. Quelques petits noyaux gommeux mous, blanchâtres, de la grosseur d'un haricot. Toutes les lésions sont sous-pleurales. Pas de ganglions au hile. Ceux du médiastin sont normaux.

Poumon droit : adhérences pleurales récentes et généralisées.

Peu de liquide ; à la coupe œdème considérable, le poumon flotte sur l'eau. Pas de nodule au poumon gauche.

Cœur : circulation du péricarde assez marquée. Peu de liquide à l'ouverture du péricarde. Surcharge graisseuse. Cœur mou, flasque, très vascularisé. Sur la face postérieure du ventricule gauche petite plaque laiteuse. L'aorte est athéromateuse. La coronaire postérieure est rétrécie par une plaque calcaire. Les sigmoïdes présentent des indurations calcaires et on voit un peu d'épaississement au niveau du nodule d'Arantius.

A la coupe de la pointe on voit des îlots de sclérose au niveau de la cloison. Pas traces de gommes dans le myo-

carde. Le ventricule gauche est très dilaté. La grande valve mitrale est saine et présente quelques vaisseaux dans l'angle ventriculaire. Le sommet des piliers est sclérosé. L'artère pulmonaire est normale.

La valvule tricuspide n'a pas de lésions.

Foie : poids 2.300 grammes. Gros, bosselé, jaunâtre, congestionné. Pas d'adhérences. Pas de gommes. Dégénérescence graisseuse très étendue. Pas de dégénérescence amyloïde.

Rate : énorme. Poids 1.700 grammes. Masses jaunâtres à la superficie. Périsplénite. A la coupe, gommes comme des marrons jaunâtres, un peu molles, de grosseur d'une noisette. Des zones congestives noirâtres les entourent.

Pancréas : normal. Ganglions indurés.

POULS LENT PERMANENT D'ORIGINE SYPHILITIQUE

OBSERVATION XV (Résumée)

(Vaquez et Esmein. — *Revue de Médecine*, 1907.)

D..., quarante-trois ans, entre dans le service une première fois le 7 novembre 1905, parce qu'il est sujet à des crises syncopales très fréquentes depuis quelque temps. Cet état a commencé en juillet. Le malade, brusquement, en pleine santé est pris d'une perte de connaissance qui dure dix minutes environ et pendant lesquelles ses membres furent agités de secousses convulsives. Il revint à lui à demi-conscient de la crise, sans avoir eu d'incontinence d'urines ni des matières, sans morsure de la langue. Depuis ce jour crises fréquemment répétées, sans qu'une cause provocatrice quel-

conque ait paru influer sur leur production, et toujours avec les mêmes caractères.

A son entrée il paraît vigoureux (antécédents : fièvre paludéenne à la Martinique ; à la sortie du régiment syphilis qui semble avoir été mal soignée).

On remarque une inégalité pupillaire très marquée, la pupille droite réagit mal à la lumière, la gauche ne réagit pas, l'accommodation se fait normalement. Réflexes achilléens, tendineux, normaux.

Examen du cœur : organe volumineux. Pointe bat dans le sixième espace et l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche.

Auscultation à la base du cœur et au foyer aortique. Double souffle témoignant d'un rétrécissement et d'une insuffisance de l'aorte à son origine.

Le pouls est ralenti mais plein, bondissant et dépressible, bat de 50 à 60 et moins de 44 à la minute. Tension artérielle 18.

Diagnostic. — Double lésion aortique avec hypertrophie cardiaque, crises syncopales de nature indéterminée liées probablement au ralentissement du pouls.

Deux jours après l'entrée le malade présente, pour la première fois en notre présence, une crise syncopale, mais cette crise ne s'accompagne pas de mouvements convulsifs, le malade ne perd pas complètement connaissance et il accuse surtout une sensation d'angoisse.

Pendant la crise le pouls a présenté des caractères particuliers. Au lieu de la régularité qu'on avait constaté jusque-là on notait de l'arythmie ; toutes les 5 ou 6 pulsations il y avait une pause qui, lorsqu'elle était unique, donnait l'impression

d'une pause par extra-systole ; lorsqu'elle était suivie de plusieurs autres, le rythme qui en résultait, redevenant régulier dans sa lenteur, constituait un véritable pouls lent ; suivant que ces pauses se produisaient ou non le chiffre des pulsations restait à 44 ou tombait aux environs de 36. Dans les jours suivants il arrivait que les pulsations ne dépassaient pas 38 sans intermittence ni arythmie.

Par la suite les crises de ralentissement deviennent de plus en plus fréquentes. Dans les dernières semaines le nombre des pulsations ne dépasse plus 40 à la minute, et plusieurs fois par jour il se ralentissait considérablement. Les crises étaient précédées d'une sensation d'angoisse extrêmement pénible.

Il succomba d'une de ces crises le 16 mai 1906.

Autopsie. — Les poumons sont emphysémateux.

Le foie a l'aspect muscade.

Les centres nerveux sont de volume normal. Le pneumogastrique est libre dans toute son étendue. Le cœur libre dans le péricarde pèse 870 grammes. L'aorte est athéromateuse dans sa partie ascendante. Valvules insuffisantes à l'épreuve de l'eau.

Au niveau de la partie postérieure de l'oreillette droite et contre la cloison interauriculaire, on note la présence d'une plaque de sclérose, irrégulièrement étalée, mesurant environ 3 centimètres de haut sur 2 de large, d'aspect lisse et grisâtre.

Sur la coupe, la lésion occupait toute l'épaisseur de la paroi cardiaque englobant la grande veine coronaire et répondant à la région où commence le faisceau de His. Microscopiquement on constatait une sclérose irrégulière contenant

des îlots, le plus souvent périvasculaires, des cellules embryonnaires. La section de la cloison intercavitaire fut autrement instructive. Dans la partie supérieure de la cloison interauriculaire et la partie inférieure de la cloison interventriculaire les fibres musculaires sont bien conservées. Par contre, toute la portion intermédiaire comprenant le renflement, le rétrécissement et la division du faisceau de His présente un aspect graisseux jaunâtre. Sur les coupes histologiques on note,de haut en bas,la disparition progressive des fibres musculaires étranglées par un tissu de sclérose et en dégénérescence graisseuse.

Au niveau du septum membraneux il n'existait plus que du tissu conjonctif adulte, et à la place exacte du faisceau communiquant,une infiltration totale des cellules embryonnaires.

Au-dessous reparaissaient les fibres musculaires dégénérées.

La disposition des lésions et leurs caractères histologiques permettent d'affirmer leur nature scléro-gommeuse.

OBSERVATION XVI

(Ashton. Norris, Lavenson. — *American Journal of Medecines-Sciences*, janvier 1907.)

Homme de trente ans. Comme antécédents : diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde. Syphilitique depuis huit ans. Ne s'est jamais soigné.

Malade depuis quatre jours. A la suite d'un premier ictus est atteint de crises syncopales revenant toutes les demi-heures.

Pouls lent paroxystique ; tantôt à 48, régulier ; tantôt rapide, faible et irrégulier ; tantôt ralenti et arrêté (moment des crises). Sur les doubles tracés il y a tantôt manques ventriculaires, tantôt dissociation totale.

A l'autopsie, une masse dure et amorphe fait saillie à la partie supérieure du septum interventriculaire, à la fois dans les deux ventricules.

Au microscope le faisceau de His est détruit, englobé dans cette masse qui est scléro-gommeuse : nécrose centrale, infiltration embryonnaire et épithélioïde périphérique, avec bandes de sclérose.

L'examen du système nerveux manque.

OBSERVATION XVII

(Handford, Herzblock. — *British Medical Journal*, 1905.)

Gomme du cœur

Femme âgée de trente-deux ans. Atteinte depuis quelques mois seulement de très nombreuses attaques syncopales et épileptiformes.

Insuffisance mitrale et aortique. Pouls lent, paroxystique ; tantôt rythmé à 90 ; tantôt périodes d'arythmie, d'affolement ; tantôt arrêt du cœur pendant dix à quinze secondes, pendant ce temps-là les jugulaires continuent à battre.

Mort rapide.

Autopsie. — Gomme syphilitique ayant englobé toute la région du septum auriculo-ventriculaire,

OBSERVATION XVIII (Stockmann)

Femme de trente-sept ans. Son mari a eu la syphilis, elle a ressenti les premiers troubles fonctionnels en 1894, elle a une dyspnée moyenne, sans œdème, avec une légère cyanose.

A l'auscultation on constate deux souffles systolique et diastolique. Pouls à 64. Dix mois plus tard la dyspnée est accrue, une forte cyanose apparaît aux extrémités, le *cœur est ralenti*. Des vomissements précèdent la mort.

A l'autopsie, athérome aortique accentué avec insuffisance aortique. Myocardite interstitielle et parenchymateuse.

Foie cardiaque, grosse rate, gommes grisâtres dans le septum interventriculaire et une seule dans le ventricule droit.

Cette observation n'est pas typique et peut être discutée avant d'admettre qu'elle appartient à la classe des pouls lents. Cependant le ralentissement du cœur et la présence de lésions au niveau de la région du faisceau de His permettent de la rapprocher des précédentes.

CONCLUSIONS

I. — La syphilis peut frapper le cœur à toutes les périodes de son évolution.

II. — A la période secondaire elle n'engendre que des troubles dynamiques (arythmies, palpitations, tachycardie).

A la période tertiaire elle cause des lésions graves entraînant souvent la mort.

III. — C'est une affection rare que l'on ne diagnostique que par hasard ; elle est souvent latente, produisant brusquement, sans prodromes, une mort rapide, et lorsqu'elle a une symptomatologie, celle-ci est banale et n'a rien de spécifique.

Elle est essentiellement une surprise d'autopsie.

IV. — Il faut observer avec soin le cœur chez tous les syphilitiques, et rechercher la syphilis chez tous les cardiaques.

V. — Le pouls lent permanent ressortit souvent à la syphilis et est dû parfois à une lésion du faisceau de His.

VI. — Il semble qu'un traitement institué au début

de la localisation au cœur enraye l'évolution. Il est inefficace lorsque les lésions de sclérose sont apparues.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT-BALLET

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Annales de Dermatologie, 1903-1904 (Ravaud).

Ashton-Norris et Lavenson. — Maladie de Stockes-Adams par gomme du cœur (*Americ. Journal of Medical Sciences*, janvier 1907).

Barié. — Traité des maladies du cœur.

Barzer. — *Presse médicale*, 11 novembre 1896.

Breitmann. — *Revue générale.* — *Gazette des Hôpitaux*, 1903.

Cecika. — *Revue de Médecine*, 1904.

Chapman. — *Lancet*, 1906.

Deguy, — Thèse, 1900-1901.

Esmein. — Thèse, 1908.

Fournier. — Traité de la syphilis, t. II.

Freymuth. — Société médicale de Berlin, 1883.

Friket. — Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des valvules cardiaques (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, n° 7, 1888).

Grunbaum. — *Progressive médecine*, septembre 1906.

Hallopeau et Fouquet. — Traité de la syphilis, 1910.

Huchard et Fiessinger. — *Revue de médecine*, 1907.

— *Journal des Praticiens*, 1908.

Huchard. — Traité des maladies du cœur.

Keith et Miller. — *Lancet*, novembre 1906.

Mraceek. — *Archiv. fur dermatologie und Syphilis*, 1895.

MASSARY (DE). — Société médicale des hôpitaux, 1895.

MARTIN. — *Lyon médical*, 20 février 1898.

RICORD. — *Gazette des Hôpitaux*, 1845.

RENDU. — Société médicale des hôpitaux, 24 mai 1899.

ROSTAINE. — Dans Précis de Gaucher.

SEMMORA. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2 avril 1892.

TEISSIER. — Dans Debove et Achard.

TANEFF. — *Dissert-inaug.* Berlin, 1896.

TUNNER. — *The british medical Journal*, 1890.

THIBIERGE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1889, n° 11.

THIROLOIX et MIGINIAC. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1910.

VAQUEZ et ESMEIN. — *Idem.* 1907.

Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE et Cie, 15, Rue Racine, Paris